Aus der Univ.-Ohren-, Hals- und Nasenklinik zu Königsberg, Pr.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Stenger).

Lane Medical Library

Ueber die Dermoiden und epidermoiden Geschwülste (Cholesteatome) der Nebenhöhlen und Sinuitis caseosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg, Pr.

vorgelegt

von

Willy Luhnau.

Königsberg, Pr.
1926.

Referent: Prof. Dr. Linck.

Korreferent: Geheimrat Stenger.

Die klinische Stellungnahme dem einzelnen Krankheitsfall gegenüber muß durch dessen genetische und pathologisch — anatomische Eigenart bestimmt werden. Ueberall, wo diese letztere in einem entsprechend differenzierten Krankheitsbild klinisch zum Ausdruck kommt, ist es nun für den Praktiker leicht, die für die Behandlung des betreffenden Einzelfalls geeignete Formel der Indikationsstellung zu finden. Anders in den Fällen, welche bei genetischer und pathologisch-anatomischer Verschiedenartigkeit vollständig oder in wesentlichen Einzelheiten eine ausgesprochene Gleichartigkeit oder Aehnlichkeit des Krankheitsbildes untereinander darbieten. Hier erwächst dem behandelnden Arzte oder Kliniker stets eine besonders schwierige Aufgabe. Er kann nicht ohne Weiteres die Therapie auf dem synonymen Krankheitsbild aufbauen, sondern muß es zuvor nach den genetischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zu entschleiern suchen. Um diese Aufgabe exakt erfüllen zu können, muß er wissen, welche differenten Krankheitsvorgänge sich unter dem synonymen Symptomenbild verbergen können, muß ihre genetische und pathologisch-anatomische Eigenart genau kennen und muß aus dieser Erkenntnis die Handhaben zu gewinnen suchen, welche zu einer klinischen Differenzierung und einer entsprechend differenzierten Therapie erforderlich sind.

Ebenso wie in allen anderen Organgebieten so gibt es auch in dem Nasennebenhöhlengebiet eine Reihe von Krankheitsprozessen, welche diese besondere Aufgabe der Differenzierungen dem behandelnden Arzte auferlegen. Unter ihnen spielen praktisch die wichtigste Rolle die chronischen Nebenhöhleneiterungen. Wir finden unter ihnen bei gleichartiger Symptomatologie die verschiedensten Formen der Genese und der pathologisch-anatomischen Veränderungen vertreten: die chronischen Schleimhauteiterungen, die Geschwulsteiterungen, die Knocheneiterungen, die posttraumatischen Eiterungen, die Eiterungen auf spezifisch entzündlicher Grundlage, die cholesteatomatösen Eiterungen und die käsigen Eiterungen. Die letzten beiden Formen bilden im Bereich der chronischen Nebenhöhleneiterungen noch eine besondere Gruppe. Sie zeichnen

sich dadurch aus, daß sie beide mit der Bildung und Ausscheidung von stinkenden und bröckeligen Entzündungsprodukten einhergehen, die dem klinischen Krankheitsbild eine ausgesprochene äußere Aehnlichkeit verleihen. Früher nahm man auch an, daß diesen Krankheitserscheinungen eine gewöhnliche chronische Eiterung zu Grunde läge, bei der nur äußere Zufälligkeiten das abweichend klinische Verhalten bedingten. Erst durch entsprechende pathologisch-anatomische Untersuchungen und Vergleiche konnte dann festgestellt werden, daß sich dahinter zwei grundverschiedene Krankheitsprozeße zu verbergen pflegen. Von diesen, der Antritis cholesteatomatosa und der Antritis caseosa, soll in Folgendem an der Hand der Literatur ausführlicher die Rede sein.

I. Die Antritis cholesteatomatosa.

Das Wesen dieser Nebenhöhlenerkrankungen besteht darin, daß sie einem Cholesteatom ihre Entstehung verdanken. Dies ist eine aus Epidermis als Matrix und abgestoßenen Epidermisschuppen als Inhalt bestehende Geschwulstbildung, die in der Pathologie der seitlichen und vorderen Schädelbasis eine besondere Wichtigkeit erlangt hat.

Ueber die Entstehung der Cholesteatome liegen verschiedene Theorien vor, die in zwei große Gruppen einzuteilen sind, die Theorien der primären und die der sekundären entzündlichen Entstehungsweise. Begründer der ersten ist Virchow, und mit ihm hielten anfänglich die Pathologen die Cholesteatome für geschwulstartige Neubildungen von heteroplastischem Charakter, bis Untersuchungen von Boström, Erdheim, Grünwald u. a. eine kongenitale Keimversprengung als Ausgangspunkt erkennen ließen. Zunächst auch von den Otologen anerkannt, führte ihr gehäuftes Auftreten vor allem im Mittelohr bei meistens bestehender chronischer Mittelohreiterung dazu, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen. So entstand als älteste Theorie der sekundären Cholesteatombildung die von Gruber und von v. Tröltsch vertretene entzündliche Epithelmetaplasie, und 10 Jahre später gelang es Habermann, im Mittelohr Epidermis des äußeren Gehörganges nachzuweisen, die nur durch einen Tommelfelldefekt hineingewachsen sein konnte, und somit seine Theorie der sekundären Cholesteatomgenese durch Epidermiseinwanderung aufzustellen. Die später hinzugekommene Theorie der sekundären Cholesteatomgenese durch entzündliche Versprengung und Abschnürung von reifen Epidermisteilen im Mittelohr kann nur als modifizierte Form der entzündlichen Epithelmetaplasie bezw. der Epitheleinwanderung angesehen werden.

Es ist kaum möglich, immer zu entscheiden, ob ein primäres oder sekundäres Cholesteatom vorliegt. Reichliche Anhäufung von elastischen Fasern in der Cholesteatom-Matrix ist nach Linck ein sicheres Zeichen eines primären Cholesteatoms, während Ulrich elastische Fasern auch in der normalen Mittelohrschleimhaut gefunden hat; desgleichen in der Cholesteatom-Matrix, in der sie entweder im Narbengewebe aus dem benachbarten knöchernen Gehöhrgang bezogen wurden oder noch wahrscheinlicher bei nicht vollständig erfolgter Destruktion der Submukosa in der Mittelohrschleimhaut schon vor deren Epidermisierung vorhanden waren. Nach Marchand ist auch die Neubildung von elastischen Fasern im Narbengewebe beobachtet; auch Wittmaack hält elastische

Fasern nicht für beweisend. Als klinische Unterscheidungsmerkmale führt Baginski die Häufigkeit gefährlicher Fistelbildungen für das sekundäre Cholesteatom an, während es bei dem primären zu ausgedehnten Usuren des umgebenden Knochens kommt. Bei der desquamativen Entzündung sind noch größere oder kleinere Bezirke der Schleimhaut vorhanden. Beim echten Cholesteatom verdrängen die Membranen die Zellen des Warzenfortsatzes und nehmen seinen ganzen Innenraum mitsamt dem Antrum ein. Die reaktiven Vorgänge in der Cholesteatomperipherie des infizierten primären Cholesteatoms stimmen mit denen bei sekundär entzündlichen Cholesteatomen überein; daher die Schwierigkeit in der klinischen Differenzierung beider Formen im Stadium der akzidentellen Entzündung.

Die Epitheldesquamation und Größenzunahme im primären Cholesteatom beruht nach Linck auf der selbständigen Aktivität der gegen die Umgebung andrängenden, Bildungszentren enthaltenden Matrix, nicht auf dem Ueberdruck retinierter Epidermisschuppen. Den Anreiz zum Eintritt des Wachstums kongenital verlagerter Epidermiskeime bilden Hyperämien in der Nachbarschaft. Der umgebende Knochen zeigt das Bild der Druckusur oder Druckatrophie; es handelt sich um Druckwirkung ohne entzündliche Destruktion. Erfolgt aber eine Infektion des primären Cholesteatoms, so sind Ostitis, Knochenzerstörung, Weichteileinschmelzung, Durchbrüche nach außen und innen die Folge.

In sekundären entzündlichen Cholesteatomen sind die Epitheldesquamationen durch die chronische Entzündung der Matrix und des Untergrundes bedingt. Das Wachstum des Cholesteatoms erfolgt nicht durch den Druck abgestoßener Epidermisschuppen, sondern durch chronische ostitische Einschmelzung und Höhlenbildung mit sekundärer Epidermisierung und Desquamation. In der Nachbarschaft des sekundären Cholesteatoms zeigt das Gewebe entzündlichen Charakter. Die entzündete Schleimhaut verfällt nach Lemaitre im bindegewebigen Teil der fettigen Degeneration, im epithelialen Teil der Verhornung und Nekrose und löst sich von der knöchernen Unterlage ab. Sie wird aber durch neue Schleimhaut ersetzt, welche dem gleichen Schicksal verfällt, und so häuft sich Schicht auf Schicht, wodurch das Cholesteatom, solange die Entzündung anhält, an Größe stetig zunimmt. Auf mikroskopischen Schnitten sind die abwechselnden Schichten von fettig degeneriertem Bindegewebe und abgestorbenem Epithel mit zwischenliegenden Cholesteatomkristallen im peripheren Teil deutlich zu sehen; gegen die Mitte gehen sie in einen amorphen, fettigen Brei über. Schon Habermann weist darauf hin, daß das Weiterwachsen von tief in das unterliegende Gewebe einwachsenden Retezapfen ausgeht.

Manasse hebt besonders hervor, daß das Cholesteatom sich unter der Schleimhaut entwickelt; von den Epidermiszapfen könnten sich jederzeit und an verschiedenen Stellen neue Cholesteatome ausbilden. Kirchner hat im Gegensatz zu Katz bei der Untersuchung mikroskopischer Präparate die cholesteatomatösen Massen tief in die Haversschen Kanäle eindringen sehen. Es hat danach ganz den Anschein, als wenn das Cholesteatom krebsartig seine Ausläufer in den Knochen hinein vorschiebt.

Bei den sekundären Cholesteatomen unterscheidet Linck die rein cholesteatomatösen chronischen Entzündungsvorgänge von akuten akzidentellen und komplizierenden Gewebsentzündungen. Die Cholesteatom-Eigenentzündung zerstört den Knochen durch chronisch rarefizierende proliferative Ostitis. Komplizierende Entzündungen entstehen durch Virulenzsteigerung der in ihnen befindlichen Keime (endogene akute Infektion) oder durch neue Infektion von außen (exogen) im Anschluß an akute Exacerbationen der chronischen Ostitis. Zerstörung der Matrix, akute, eitrige Osteomyelitis, starke Exsudation, gesteigerter Innendruck und Sekretstauung und Gefährdung der Nachbargewebe evtl. Spontanentleerung und Rückkehr zu dem früheren Zustand mit Vergrößerung der Cholesteatomhöhle ist die Folge.

Auf das Zusammentreffen von Tuberkulose und Cholesteatom macht Schwartze als einer der ersten aufmerksam, da die Tuberkulösen zu chronischen Eiterprozessen besonders disponiert sind. Bezold will sogar Tuberkelbazillen in den Cholesteatommassen gefunden haben. Auch Brieger und Herzog geben zu, „daß bei einer torpiden Mittelohrtuberkulose in langjährigem Bestande gelegentlich auch Cholesteatombildung resultieren kann". Ulrich hält die meisten Fälle von Mittelohrcholesteatom, deren Ursprung anamnestisch im Dunkeln liegt, für eine mit Cholesteatombildung ausgeheilte Mittelohrtuberkulose. Den Hauptanteil an der Cholesteatombildung hat hierbei wie bei einfachen chronischen Eiterungen die aus der Nachbarschaft einwachsende Epidermis; daß aber auch Epithelmetaplasie ganz besonders im Gefolge von ulzerösen, namentlich tuberkulösen Prozessen auftritt, wird von Kanthack und in erster Linie von Marchand betont. Das sich überhäutende tuberkulöse Geschwür ist der Hauptfundort für atypische Epithelwucherungen, die nach Marchand neben der Eigentümlichkeit, außergewöhnlich lange Strecken in die Tiefe zu wandern, auch die Fähigkeit besitzen, konzentrisch geschichtete Epidermiskugeln, Hornperlen, zu bilden.

Welche Cholesteatomentstehungsart die häufigere ist, die primäre oder die sekundäre, darüber sind die Ansichten verschieden. Im

Gegensatz zu Linck, Lüders u. a., die der kongenitalen Genese eine größere Bedeutung beimessen, halten die neueren Untersucher, wie Wittmaack, Gumberz, Lemaitre und Lavrand, Ulrich, Lange, das sekundäre Cholesteatom für das weitaus häufigste, geben jedoch das ganz vereinzelnte Auftreten eines primären Cholesteatoms zu, bis auf Lemaitre und Lavrand, nach denen das Ohrcholesteatom nie ein Tumor ist, der sich aus embryonaler Anlage bildet.

Sind die Resultate, die oben angeführt sind, auch faßt ausschließlich aus Untersuchungen an Mittelohrcholesteatomen gwonnen worden, so können sie ohne weiteres auch auf die Cholesteatome der Nasennebenhöhlen angewendet werden. Bezüglich der Genese kommt wieder die primäre und die sekundäre mit Ueberwiegen der letzteren in Frage. An Häufigkeit stehen die Nebenhöhlencholesteatome denen im Mittelohr weit zurück. Für die Stirnhöhle führt Gerber es darauf zurück, daß dieselbe zunächst nur die äußere Schleimhaut als Bezugsquelle für Plattenepithel hat; dazu kommt die seltenere Fistelbildung und schließlich die der Bildung und Zurückhaltung cholesteatomatöser Massen ungünstigeren anatomischen Verhältnisse. Eine direkte Metaplasie des Zylinderepithels in verhornendes und sich abstoßendes Plattenepithel ist ebenfalls selten. Anatomisch festgelegt ist diese Metaplasie in der Stirnhöhle von Kuhnt, Scheck, Kahn. Letzterer konnte den Uebergang stufenweise verfolgen; zuerst Abstoßung der Flimmerhaare, dann Schichtung der Zellen, die eine mehr kubische Form annehmen und nach oben immer platter werden. Eine besondere Rolle bei der Bildung von Nenhöhlencholesteatomen scheint die Ozäna zu spielen. Unter den verschiedenen Theorien zur Erklärung derselben spielt die Metaplasie des Zylinderepithels in Plattenepithel eine hervorragende Rolle. Volkmann machte bei Ozäna-Operierten die Beobachtung, daß regelmäßig in diesen Fällen das Flimmerepithel der Nase in Plattenepithel umgewandelt ist, was von anderen Autoren häufig bestätigt ist. Schuchardt fand im Schleime des Ozänasekretes größere Haufen von Plattenepithelien ganz ähnlich denen, wie man sie im Cholesteatombrei des Mittelohres findet. Nach Ferreri sind die Cholesteatomatösen Sinusitiden immer nasalen Ursprungs und die Folge einer chronischen Ethmoiditis oder Ozäna bei Individuen, bei denen einer stärkeren Entwicklung der Siebbeinzellen eine ungewöhnliche Kleinheit der anderen Gesichtshöhlen entspricht. Begünstigend wirkt eine abnorme Engigkeit der Ostien der Nebenhöhlen.

Von den in der Literatur beschriebenen Fällen von Nebenhöhlencholesteatomen sind zwei mit sicherem Anhaltspunkt für die primäre, genuine Entstehungsweise; außerdem zwei Fälle von Cholesteatom des

Stirnbeins, beschrieben von Esmarch und Wotruba. Beide wollen den Ausgangspunkt in der Diploe des Stirnbeins sehen und weisen dabei auf ähnliche Bildungen hin, die J. Müller im Hinterhauptsbein und Virchow im Felsenbein beschrieben haben. Für die Felsenbeincholesteatome steht fest, daß sie in präformierten Räumen entstehen. Bei dem Fall von J. Müller wäre die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit dem Räumen des Mittelohres in Erwägung zu ziehen. Nach Schwarze enthält daß Occiput pneumatische Räume, die mit ebensolchen des Schläfenbeins kommunizieren; dadurch kann ein Schläfenbeincholesteatom dorthin mit seinen Ausläufern hineinwachsen. Gleichfalls kann sich der Sinus frontalis lateralwärts bis in den Arcus supraorbitalis erstrecken, sodaß die Entstehung der beiden oben erwähnten Cholesteatome aus dem Epithel der Auskleidungsmembran dieser Höhlen erklärt werden kann, die allerdings durch das Wachstum der Geschwulst nach allen Richtungen hin vergrößert worden ist.

Als Produkte einer desquamativen Entzündung erfüllen die Nebenhöhlen Massen von feuchten, zwiebelartig geschichteten Epidermislamellen, zwischen denen häufig Cholesteatom-Kristalle lagern. Gewöhnlich tritt durch bakterielle Zersetzung ein höchst übler Fötor auf; häufig usurieren die Massen durch Druck die knöchernen Höhlenwände und führen zur Erweiterung des Höhlenlumens. Für die meisten Fälle hat man ein Ueberwandern von Plattenepithel aus der Nachbarschaft angenommen, wie Habermann und Bezold beim Ohrcholesteatom. So soll die Epidermis der äußeren Haut durch eine Fistel in die Stirnhöhle, das Plattenepithel der Mundschleimhaut oder das metaplasierte Epithel der Nasenschleimhaut durch die natürliche oder künstliche Oeffnung in die Kieferhöhle vorgedrungen sein.

Die cholesteatomatösen Stirnhöhlenentzündungen sind sehr selten; bisher sind 5 Fälle mit sekundärer und 2 Fälle mit primärer Genese bekannt. Alle 5 Fälle gehen mit nach Inzision entstandenen Perforationen und Fisteln einher. So der typische Fall von Habermann und Weinlechner. Bei ihnen bestand zunächst keine äußere Fistel; die erste Incision entleerte nur Eiter; erst bei der zweiten nach Monaten oder Jahren erfolgten Operation wurden Cholesteatommassen entfernt. Zwischen der ersten und der zweiten Operation verband eben eine Fistel die äußere Haut mit der Schleimhaut. Weinlechner selbst glaubt, daß sich die Epidermisschollen infolge der Eindickung des Eiters bildeten. Durch langdauernde Eiterung ist eine Mazeration und eine Zerstörung des Zylinderepithels durchaus nichts Ungewöhnliches. Billroth hält dies Cholesteatom für angeboren. Habermann gibt das Herkommen embryonaler Cholesteatome auch in

der Stirnhöhle zu, bezeichnet aber die 5 Fälle als Pseudocholesteatom.

Bei dem primären Stirnhöhlencholesteatom von Kahler handelt es sich um eine 56jährige Patientin, die seit 1 Jahr an heftigen zuletzt unerträglichen Kopfschmerzen und Schwindelanfällen litt. Vor 10 Jahren bemerkte sie das Auftreten einer Geschwulst oberhalb des linken Auges. Diese schwoll seit 2 Jahren stark an, um sich nach Entleerung auf dem Wege der Nase wieder zu verkleinern; seitdem besteht die Geschwulst in gleicher Größe fort. Befund: Protrusio bulbi sinistra, das zugleich auch nach außen und unten verdrängt ist, und zwar durch einen weichen elastischen Tumor, der von der Innenfläche des Orbitaldaches auszugehen scheint. In der Nase kein Sekret, keine Hypertrophie; Stirnhöhle auch nach Abtragung der mittleren Nasenmuschel nicht sondierbar. Operation: Freilegung des Orbitaldaches mit Ablösung der Trochlea. Eine halbkugelige Vorwölbung nimmt fast das ganze Orbitaldach ein. Nach der Incision der membranösen Wand fließt eine klare, gelbliche Flüssigkeit ab. Im übrigen ist die kindsfaustgroße Cavität ausgefüllt mit rötlichgrauen, körnigen Massen, die einer derbsehnigen, glänzenden Membran aufliegen. Am hinteren Umfang der Höhle ist die Dura im Umfang eines Kronenstückes bloßgelegt. Medial von der großen Höhle wird durch eine kleine Trepanationsöffnung die eigentliche Stirnhöhle freigelegt, von der aus man den Ductus nasofrontalis sondieren kann. Andrerseits wird die große lateral davon gelegene Höhle mit Eröffnung der Lamina papyracea und Ausräumung des Siebbeins breit nach der Nase zu drainiert. Tod an Meningitis. Die histologischen Befunde weisen mit Sicherheit darauf hin, daß es sich um ein primäres Cholesteatom der Stirnhöhle handelt. Die Stirnhöhlenschleimhaut, im Zustande der chronischen Entzündung, zeigt schönes, geschichtetes Flimmerepithel; sie ist frei von jeglichen elastischen Fasern. Demgegenüber besteht die Cholesteatommembran aus mehrfachen Lagen spärlich vascularisierten Bindegewebes, das von geschichtetem Plattenepithel eingedeckt ist. Unter dem Epithel findet sich ein dichtes ununterbrochenes Netz von elastischen Fasern, ein Befund, der für derartige Membranen charakteristisch sein soll.

Häggström führt einen 39jährigen Patienten mit primärem Stirnhöhlencholesteatom an. Bei diesem bestand seit etwa 20 Jahren eine Vorwölbung der rechten Stirnhälfte, ferner Müdigkeit, später psychische Depression und erhöhte Sensibilität, ferner Protusion und Tieferstehen des rechten Bulbus. Bei der Ausspülung der Stirnhöhle wird eine geringe Menge dünner Flüßigkeit entleert, die kleine, weiße, Körner enthält. Im Röntgenbild zeigt sich die rechte Stirnhöhle

auffallend groß, aber anscheinend lufthaltig; in der Hinterwand ein Defekt. Ein paar Monate später Zeichen einer akuten Entzündung mit Absceßbildung am oberen Teil der Stirn. Bei der Operation wurde zuerst ein großer Absceß entleert. Die Vorderwand der Stirnhöhle war fistulös durchbrochen und in der Stirnhöhle selbst fand man ein großes Cholesteatom und etwas Eiter. Die zerebrale und die orbitale Wand der Stirnhöhle waren völlig zerstört. Es trat völlige Heilung ein.

Als typischen Fall eines sekundären Stirnhöhlencholesteatoms führt Habermann einen 57jährigen Fall an, der sich vor etwa 5—10 Jahren stark erkältet hatte und im Anschluß daran Schwellung und Rötung der rechten Stirnhälfte bekam, die Incision entleerte viel Eiter: es kam zur Fistelbildung zwischen oberen Lid und Augenbraue, aus der es noch mehrere Monate eiterte, bis sie sich schloß. Nach längerer Zeit trat heftiger Schmerz in der rechten Stirn auf; die Fistel brach wieder auf, und es entleerte sich Eiter; keine Eitersekretion aus der Nase. Der Lidschluß ist unmöglich. Die Sonde dringt 5 cm vor und fühlt Sequester. Die Operation zeigt eine dicke, weiße, glänzende Epidermis-Auskleidungsmembran; die Höhle ist erfüllt von dickem, übelriechendem Brei von teilweise lamellöser Struktur. Das Dach der Orbita und ein Teil der Stirnhöhlenwand sind sequestriert — Der weitere Verlauf ist günstig und nach 6 Wochen ist Heilung eingetreten. In diesem Fall war die Schleimhaut durch die lange Eiterung des Epithels beraubt, worauf von außen Epidermis einwanderte und die Höhle schließlich auskleidete. Der Eiter dickte sich ein und mischte sich mit den abgestoßenen Epidermisschuppen zu einem dicken Brei. Die Fistel schloß sich, bis erneuter Durchbruch eintrat.

Ebenfalls charakteristisch für die sekundäre Entstehungsweise ist der Fall von Weinlechner; hier handelt es sich um einen 45jährigen Mann, der im 8. Lebensjahre auf die linke Stirnhälfte gefallen war, die seitdem vorgewölbt war. Seit 12 Jahren traten täglich Schwindelanfälle mit Zwangsbewegungen nach rechts und Paraesthesien der Arme auf. Vor 4 Monaten entstanden heftige Kopfschmerzen und Schwellungen der linken Stirnhälfte und des linken oberen Augenlides und etwas später eine Geschwulst am linken Stirnhöcker, die bei ihrer Incision Eiter entleerte. Weinlechner trepanierte die vordere Wand der Stirnhöhle und entleerte nebst Eiter 8 ccm von blättrig-scholliger Cholesteatommasse; die hintere Wand der Höhle bestand aus roter, wulstiger Schleimhaut ohne Knochen. Die Gehirnpulsationen ließen sich deutlich an dieser Wand sehen. Die Heilung erfolgte anstandslos, nachdem sich auch die Verbindung mit der Nasenhöhle hergestellt hatte, innerhalb einiger Wochen. Die Kopfschmerzen und Anfälle

verschwanden fast ganz. Weinlechner sieht, da sich bei der Eröffnung der Höhle reichlich Eiter entleerte, die cholesteatomatösen Massen als Produkte der chronischen Entzündung an. Wir müssen bei diesem Fall eine Metaplasie des Zylinderepithels im Plattenepithel im Gefolge einer Entzündung annehmen, während Billroth der Ansicht ist, daß sich ursprünglich ein Cholesteatom an der Schädelbasis entwickelte, welches erst später in die Stirnhöhle wucherte und die Eiterung veranlaßte.

Aehnliche Fälle haben Eversbusch, Gilibert, Ruprecht, Wolff, Starcke beschrieben. Auf dem Wege zur Ausbildung befand sich vielleicht der Fall von Trombetta, der ein Stirnhöhlenempyem mit Exophthalmus, Oedem der Pupille und andere Augensymptome beschreibt. Die Incision zeigte Vorwölbung und Perforation der orbitalen Wand, aus der sich Detritus mit Cholesteatomkristallen entleerte. Nicht unmöglich, daß auch andere hierher gehören, die zwar nicht als Cholesteatom beschrieben wurden, wo aber die Schilderung des Inhalts der Stirnhöhle an ein solches erinnert. So bei Bournouville, der in einem Falle von Coryza caseosa in der Stirnhöhle „kittartige, graue, übelriechende Massen fand." Röpke hat in einem seiner Fälle Ozänaborken gefunden.

Die Schleimhaut zeigt bei chronischen Nebenhöhlenempyemen sehr häufig Strecken, auf denen das normale Zylinderepithel verschwunden und durch Plattenepithel ersetzt ist; besonders häufig ist das an der Kieferhöhlenschleimhaut, da die Abflußverhältnisse ungünstig sind und Retention und dadurch stärkere chronische Entzündung im Gefolge haben. Das Plattenepithel besteht bald aus einer tiefen kubischen und einer oberflächlichen platten Zellenlage, bald aus mehreren oberflächlichen platten Schichten. Oppikofer glaubt, daß das Plattenepithel unter dem Einfluß einer chronischen Eiterung an Ort und Stelle die Cholesteatom-Membran erzeugen könne. Auffallend ist die überaus seltene Cholesteatom-Bildung, während die Metaplasie des Epithels sehr oft angetroffen wird.

Die in der Literatur angeführten Fälle von Kieferhöhlencholesteatom sind alle sekundär entstanden. So führt Heimendinger eine 30jährige Patientin an, die im März 1900 an Kieferhöhleneiterung operiert wurde. Am 30. Juni trat wieder eitriger Ausfluß aus der Nase auf. Bei der Untersuchung zeigte sich in der rechten Nasenhälfte vorn unten ein eitriger Streifen, der mittlere Nasengang war frei von Eiter. Die rechte Seite war bei der Durchleuchtung dunkel. Die Probepunktion ergab dicken Eiter mit weißgelben, kleinen Bröckeln; letztere bestanden aus Lamellen, die sich zwiebelschalenartig aneinanderlagern

und aus großen, polyedrischen, den Epidermiselementen ähnlichen Zellen bestehen. Die Operation, die nicht radikal sein konnte, da die Patientin hysterisch und leberleidend war, entleerte reichlich weiße, glänzende Massen. In der folgenden Zeit wurde die Patientin mit Ausspülungen behandelt und dann als geheilt entlassen. Eine Kontrolluntersuchung nach 3 Jahren stellte kein Rezidiv fest. Bei diesem Fall wird angenommmen, daß die Einwanderung des Plattenepithels in die Kieferhöhle vom Hiatus semilunaris und von einer im unteren Nasengang angelegten Perforationsöffnung erfolgt sei.

Winkler führt einen 28 Jahre alten Mann an mit Klagen über Eiterung aus der rechten Nasenhöhle und einer anscheinend periostalen Anschwellung über dem rechten Oberkiefer, die sich angeblich in den letzten 2 Tagen unter Schmerzen entwickelt hatte. Tränen des rechten Auges; Conjunctiva bulbi und palpebralis gerötet; Schwellung des unteren Lides; eingedickter Eiter in der rechten Nase. Bei der Operation von der Fossa canina aus wird übelriechender Eiter entleert. Nach Reinigung der Höhle findet sie sich mit weißen, etwas glänzenden Massen angefüllt, die sich besonders im lateralen Antrumswinkel und hinter dem Jochbein zu einem großen Tumor angehäuft hatten. Ihre Entfernung mit dem scharfen Löffel ist besonders in der Jochbeinbucht schwierig, sodaß der untere Rand des Jochbeins abgetragen werden mußte. Eine Zahnwurzelerkrankung am Boden des Antrum Highmori wurde vermißt. Weite Eröffnung der lateralen Nasenwand. Es erfolgte eine vollständige Heilung; Kontrolle nach 1 Jahr zeigt gute Heilung.

Hegetschweiler führt 2 Fälle an, bei denen die Kieferhöhle vom Alveolarrabd aus eröffnet worden war. Er glaubt, daß die Epitheleinwanderung vom Munde durch die Oeffnung in die Alveole stattgefunden hat, und daß die Cholesteatombildung durch die Enge des Ohrkanals begünstigt worden sei, die die Retention und Zersetzung der Epithelien beförderte.

Ein Siebbeinzellencholesteatom beschreibt Manasse. Es ist eine 48 jährige Patientin, die seit längerer Zeit an rechtsseitigen Kopfschmerzen und Nasenverstopfung litt; auch hatte sie eine Geschulst am rechten inneren Augenwinkel bemerkt. Die objektive Untersuchung zeigte am rechten inneren Augenwinkel und am rechten oberen Augenlid eine Schwellung unter dem Lid und unter dem Arcus supraorbitalis eine prall elastische Geschwulst; hier war ein deutlicher Knochendefekt mit scharfen Rändern zu fühlen. Die linke Nase ist normal; rechts hängt am Nasendach eine große Geschwulst fast bis auf den Nasenboden herab, offenbar die mittlere Muschel darstellend; der Tumor ist teigig, fast zystisch bei der Betastung. Die Probepunktion des Tumors der

mittleren Muschel ergab dicken, schneeweißen Brei, der aus abgestorbenen Epidermislamellen mit wenigen Cholesterinkristallen bestand. Es folgte dann die Abtragung der ganzen Muschelgeschwulst mit der Schere. Die Geschwulst stellte einen Sack mit dicker Wandung dar, in seinem Innern den erwähnten weißen Brei. Mikroskopisch bestand die Wand aus derbem Bindegewebe, nach innen von einer vielfachen Schicht von Plattenepithel belegt, und sah wie eine Cholesteatommembran aus. Auf der Innenfläche waren ab und zu kleine Höcker, die einen ganz anderen Bau zeigen, nämlich den des Spindelzellensarkoms. Einige Tage nach dem ersten Eingriff werden Stirnhöhle und Siebbein eröffnet; beide sind mit dicken, graublauen Tumormassen gefüllt, die entfernt werden. Die Kieferhöhle ist frei von Tumormassen. Im weiteren Verlauf tritt glatte Heilung ein, und die Patientin ist noch nach $1^1/_2$ Jahren rezidivfrei. Es handelt sich also um eine Mischgeschwulst der Stirnhöhle und Siebbeinzellen, charakterisiert durch die Bildung einer gutartigen epithelialen und einer malignen bindegewebigen Geschwulst. Welches das Primäre darstellt, ob besonders die Metaplasie des Zylinderepithels in Plattenepithel in der Siebbeingeschwulst hierbei eine Rolle spielt, entscheidet Manasse nicht.

Die Cholesteatomheilung erfolgt nach Linck durch Umstimmung der Matrix unter Aufhören der epidermoidalen Schuppendesquamation und des epidermoidalen Wachstums. Spontanheilung im primären Cholesteatom erfolgt durch Zelldegeneration im Matrixepithel primär oder nach erfolgter Infektion oder Operation sekundär durch Entleerung des Inhalts, Zerstörung der Matrix und Ersatz derselben durch ektodermales Oberflächenepithel. Spontanheilung im sekundären Cholesteatom erfolgt durch Ausheilung der unter der Matrix gelegenen Endzündungsherde (Ostitis), wodurch die desquamative Produktion und des Höhlenwachstums aufhören. Dieser nicht seltenen primären Heilung gegenüber erfolgt sekundär die Heilung durch entzündliche Entleerung des Cholesteatominhaltes oder operativ; freier Sekretabfluß und ausreichender dauernder Luftzutritt sind zur Heilung erforderlich.

Kongenitale Cholesteatome scheinen, einmal entfernt, nicht zu rezidivieren. Sekundäre Cholesteatom Rezidive erscheinen beim erneuten Auftreten isolierter, matrikulärer und submatrikulärer Wandentzündungsherde. Selbst eine kleine zurückgelassene Cholesteatom-Membran kann ein Rezidiv herbeiführen. Wie schnell ein solches sich entwickeln kann, lehrt der Fall von O. Schirmer, wo es schon 3 Monate nach der Operation aufgetreten war.

Hinsichtlich der operativen Entfernung des Cholesteatoms betont Siebenmann, daß er sich „aufs strengste vor dem Blankkratzen

des Knochens hütet". Die Cholesteatommatrix enthält nämlich, wie die histologische Untersuchung in solchen Fällen ergab, auch an Stellen, die durchaus nicht das Aussehen der Cholesteatommatrix besitzen, ein dem Rete Malpighii conformes Gewebe und bildet so für die knöcherne Unterlage später einen festen Epidermisüberzug, trotzdem er anfänglich infolge der Stagnierung von Sekreten in seinen obersten Schichten excoriiert und häufig feinkörnig granuliert oder mit großen Wucherungen besetzt erscheint. Das Stehenlassen dieser Epidermisauskleidung bedingt eine schnelle und gute Ueberhäutung und eine Sicherung gegen narbige Atresien, wie sie infolge nachträglichen Verwachsens mit gegenüberliegenden Wundflächen sonst eintreten können; zudem ist die Narbe einer blank gekratzen Stelle auch wieder Cholesteatommatrix.

II. Die Antritis caseosa.

Die chronischen Nebenhöhlenentzündungen können nicht nur zu Cholesteatomen führen, sondern auch den Anlaß zur Bildung eines Käseempyems geben. Ziegler versteht unter Verkäsung „die fettige Metamorphosierung der Eiterkörperchen des Exsudats; sie schrumpfen oder zerfallen, sodaß man schließlich nur noch kleine Klümpchen und körnige Zerfallmassen als ihre Ueberreste vorfindet." Nach Weil ist die käsige Masse von überall homogenem Aussehen und besteht vorwiegend aus Eiweiskörnern; in den Körnern zerstreut einige verhornte Plattenepithelien, sowie ganz wenige feinste Fettpfröpfchen und Phosphatkristalle eingelagert. Avellis betrachtet das Käseempyem als Fremdkörper- oder Eiterrestempyem und nimmt an, daß eine Art Spontanheilung einer akuten Eiterung vorliegt. Nach Abklingen der Schleimhautentzündung dicke sich allmählich der eitrige Inhalt, der aus irgend einem Grunde keinen Abfluß hat, ein. Der eingedickte Eiter wirke schließlich als Fremdkörper und bedingt durch Reizung der Schleimhäute neue Eitersekretion und so eine kontinuierliche Zunahme der käsigen Massen; diese enthalten zum Unterschied von Cholesteatomen keine Epidermiselemente.

Nach Haag sind Kieferhöhle und Siebbeinzellen am häufigsten befallen. Er führt eine 33jährige Frau an, die stets gesund gewesen ist. Sie bemerkte als erstes Krankheitssymptom ein allmähliches Hervortreten des linken Auges; bald darauf klagte sie über Druck und Spannungsgefühl im Kopfe, diffuse Schmerzen in Stirn und Hinterhaupt und leicht auftretenden Schwindel beim Bücken. Die Untersuchung

in der Augenklinik ergab das Bestehen einer Protusio bulbi sin. mit Verdrängung des Auges nach abwärts und nach außen, als dessen Ursache eine Erkrankung des gleichseitigen Siebbeinlabyrinthes angenommen wurde. In der Ohrenklinik wurde links im mittleren Nasengang Polypenblidung festgestellt und entfernt, worauf sich die Protusio zurückbildete. Nach einem 1/2 Jahr kam die Patientin wieder; in der Augenklinik wurde der frühere Befund erhoben; bei der Nasenuntersuchung ließen sich nur wenige Polypen mit wenig schleimigem Eiter im mittleren Nasengang feststellen, sonst waren überall normale Schleimhaut und Lumenverhältnisse. Außen fühlte man unter dem Orbitaldache eine halbfeste, höckrige Masse. Die Röntgenplatte zeigte leichte Verdunklung der rechten Kieferhöhle und der Siebbeinzellengegend, weniger deutlich auf der linken Seite, die Stirnhöhlen erschienen scharf begrenzt, wenig verdunkelt. Da eine Probeausspülung der Kieferhöhlen keinen Erfolg hatte, wurde die Radikaloperation ausgeführt. Beide Kieferhöhlen waren mit einer wenig blutenden und wenig verdickten Schleimhaut ausgekleidet, das Lumen derselben war vollständig von einer grauschwärzlichen, schmierigen, nicht übelriechenden Masse von dicker breiiger Konsistenz ausgefüllt. Das Septum zwischen beiden Stirnhöhlen fehlte fast vollständig, am Boden der linken Stirnhöhle ebenfalls ein größerer Defekt. Siebbeinhöhle wie auch das ganze Siebbeinlabyrinth sind von derselben Sekretmasse völlig ausgefüllt. Schon 8 Tage nach der Operation konnte die Patientin geheilt und ohne Sekretabscheidung aus den beteiligten Nebenhöhlen die Anstalt verlassen; sämtliche Augensymptome waren verschwunden. Die Destruktionen der Wandungen der affizierten Nebenhöhlen, am Dache der Orbita, wo die Sekretmasse die Schleimhaut tumorartig vorgewölbt und Anlaß zu einer Verdrängung des Auges gegeben hatte, im Bereich der Siebbeinzellen, an der Vorderwand der Siebbeinhöhlen, sowie an den Septum der Stirn- und Keilbeinhöhlen sind alle durch Druck der abgeschlossenen Sekretmassen entstanden und als Druckusuren aufzufassen. Haag warnt vor Spülungen bei Vorhandensein von käsigen Massen in den oberen Nebenhöhlen. Es kommt dabei leicht zur Quellung der Sekretmassen, wodurch eine deletäre Wirkung auf die teilweise schon defekten Nebenhöhlenwandungen entstehen könnte; indiziert ist die Radikaloperation.

Bruvier beschreibt einen Fall von käsigem Empyem der Kieferhöhle mit hochgradiger Verdrängung der Nasenscheidewand. Es ist eine 30jährige Frau, die seit 2 Jahren an rechtsseitiger Nasenverstopfung und seit 1 Jahr an doppelseitigem Fehlen der Geruchsempfindung litt; sie hatte außerdem linksseitige Ohrenschmerzen und zeitweilig üblen Geschmack im Munde. Nasenbefund: Das linke Nasenlumen war

durch eine starke Septumdeviation, das rechte durch Hypertrophie des unteren Muschelkopfes vollständig verlegt. Nach Seitwärtsdrängung des rechten vorderen Muschelrandes konnten sehr große Mengen fötider, käsiger Massen entfernt werden. Das vordere und hintere Ende der unteren Muschel waren nur erhalten, der Rest derselben, sowie der mittlere Teil der mittleren Muschel und ein großer Teil der lateralen Nasenwand aber geschwunden. Am Oberkiefer rechts kariöse Zähne und seitlich am rechten zweiten Molarzahn eine Fistel. Die ganze Kieferhöhle ist mit teils breiigem, teils bröckligem Käse erfüllt. Ausräumung der Kieferhöhle von der Nasenhöhle aus mit scharfem Löffel und Sonde, ohne die Schleimhaut zu entfernen. Am 6. Tage tritt das Geruchsvermögen wieder auf, die Ohrenschmerzen sind verschwunden, die Schwellung der Nasenschleimhaut zurückgegangen. Die übrigen Nebenhöhlen waren nicht erkrankt. Am 12. Tage entlassen. Stellte sich nach mehreren Wochen wieder vor; bei der Durchspülung hin und wieder einige Eiterpartikelchen; keine Beschwerden. Nasenatmung und Geruchsvermögen gut. Die Käseuntersuchung ergab eingedicktes, nekrotisches Exsudat ohne Fibrin, normale und veränderte Eiterkörperchen, Fettkörnchen, Kristalle, Unmenge der verschiedensten Bakterien, wenig Kokken. Nach Avellis steht im Vordergrund die absolute Gutartigkeit des Prozesses, den er prognostisch auf eine Stufe mit dem Ceruminalpfropf stellt, da eine einmalige gründliche Entfernung meist das Leiden momentan aufhebt. Er beschrieb als erster wissenschaftlich den Ausgang des akuten Kieferhöhlenempyems in Verkäsung. Was die Folgen von Durchbrüchen anbelangt, so kommt es sehr darauf an, wohin diese stattfinden, ob in freie Räume oder in Zellgewebe. Eine Perforation der nasalen Wand kann in den unteren oder seltener in den mittleren Nasengang erfolgen. Derartiges tritt besonders bei käsiger Eindickung und Anhäufung des Exsudates im Antrum ein, und die Käsemassen füllen dann manchmal auch die Nasengänge und Nase aus. Perforationen der nasalen und oberen oder oberen hinteren Wand der Highmorshöhle stellen manchmal Verbindungen mit Siebbeinzellen oder der Keilbeinhöhle her, die dann, wenn sie nicht schon krank sind, sich entzünden, ja sogar ihrerseits tödliche intrakranielle Eiterungen bedingen. Perforationen der oberen Wand der Highmorshöhle führen zur Orbitalphlegmone oder einfachem Orbitalabscess, der im Bereiche des unteren Lides nach außen durchbrechen kann. Texier unterscheidet zwei Formen von käsiger Antritis maxillaris, eine leichtere und eine schwerere, welch letztere sich präsentiert mit dem Charakter einer bösartigen Geschwulst oder einer tertiären syphilitischen Läsion des Sinus. Während bei der ersten Form Ausspülungen zur Heilung genügen, verlangt die zweite Form energische

Behandlung, will man das Entstehen von Cholesteatomen verhindern. Brulay ist gleicher Ansicht und führt einen Fall an, bei dem Fieber und schwere Gehirnsymptome bestanden und bei dem die Operation infekte, käsige Massen aus dem Sinus maxillarid und dem Siebbein entleerte.

Stieda nennt eine 22jährige Eigenkätnertochter; bei dieser trat plötzlich nach Zahnschmerzen eine Schwellung der Wange und Augenlider auf mit Verlegung der linken Nase. Nachdem unterhalb des linken Auges viel Eiter durchgebrochen war, stellte sich Doppelsehen, doppelseitiger eitriger Nasenausfluß und Verschlechterung der Sprache ein; aus der Fistel und Nase entleerten sich außerdem Knochenstückchen. Nach Hinüberklappen der linken Nasenwand nach rechts wurden die die linke Nase völlig ausfüllenden, stinkenden, schmutzig graugelben, schmierigen, weichen Massen mit dem scharfen Löffel entfernt. Die Reste des teilweise zerstörten Os nasale proc. nasal. maxillae und Os lacrimale wurden weggekniffen; derbe rote Tumormassen, welche in den Nasenrachenraum reichen, entfernt; Tamponade. Reposition der Nasenhälfte. In der ausgekratzten Masse sind weder Haare noch Zähne zu finden. Mikroskopisch Staphylokokken und fast Reinkulturen von Bact. coli.

Mit dem geschilderten Befunde stimmt die Annahme eines Nebenhöhlenempyems der linken Nasenhälfte überein, wobei linksseitige Siebbeinzellen bezw. Knochenblasen der oberen Muscheln am meisten in Betracht kommen. Durch Uebergreifen auf die äußerste Wand kam es zur Abscessbildung in der Orbita und zur Sequestration. Das Empyem führte ferner zur Ausdehnung der Nebenhöhle, vielleicht auch zur Usur der Innenwand und zur Ausbuchtung der Schleimhaut in das Innere der Nasenhöhle. Es kam möglicherweise unter den begünstigenden Einfluß von gehindertem Abfluß zur Verkäsung. Sehr wahrscheinlich ist es, daß eine Sekundärinfektion des retinierten Eiters den Zerfall in käsige Massen hervorrief. Die Kommunikation des Nebenhöhlenempyens mit der Nasenhöhle, die ja mit der an Bakterien reichen Mundhöhle in weitem Zusammenhang steht, machte eine derartige Mischinfektion wahrscheinlich.

Stieda führt einen weiteren Fall an, der dadurch von Interesse ist, daß in den Detritusmassen mikroskopisch nekrotisches Gewebe und angedeuteter lamellärer Bau nachgewiesen worden sind. Für Dermoid und Cholesteatom sprach nichts. Der Umstand, daß ein schwerer Scharlach vorausgegangen war, sprach für einen entzündlich infektiösen Prozess. Die Lage des Tumors entsprach am meisten dem Siebbeinlabyrinth, in dem es wahrscheinlich durch direkte Propagation eines lokalen, vielleicht diphtherischen Prozesses in der Nase, möglicherweise

auch durch eine hämatogene Osteomyelitis des Os ethmoidale zur Empyembildung gekommen ist.

Obwohl wir wissen, das Nebenhöhlencholesteatome und Sinuitis caseosa ganz verschiedene Gebilde sind, ist es differentialdiagnostisch doch sehr schwer, oft sogar unmöglich, aus den klinischen Symptomen und dem mikroskopischen Befund allein beide von einander zu trennen, und nur die mikroskopische Untersuchung läßt das Hauptunterscheidungsmerkmal, nämlich die für die Cholesteatome charakteristischen Epidermiselemente erkennen. Warum es nun einmal zur Geschwulstbildung, das andere Mal zur Anhäufung toter, verkäsender Massen bei doch gleicher Entstehungsursache kommt, muß in lokalen Verhältnissen und individueller Desposition gesehen werden, wie ja auch nur ein geringer Prozentsatz der chronischen Nebenhöhlenentzündungen diese als Endprodukte hat.

Zum Schlusse meiner Arbeit gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Linck für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Baginski: Berl. klin. Wochenschrift. 1894.
2. Becker: Ueber Cholesteatome der Schädelknochen. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie. 1903.
3. Bencke: Verhandl. des Vereins für wissenschaftl. Heilkunde.
4. Bezold: Cholesteatom, Perforation der Membrana Shrapnelli und Tubenverschluß. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XX.
5. Derselbe: Ueber die desquamativen Prozesse des Mittelohres. A. f. O. Bd. 13.
6. Billroth: Wien. klin. Wochenschr. 1889.
7. Birch-Hirschfeld: Die Krankheiten der Orbita. Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1909.
8. Böcke: Ueber ein Cholesteatom im Warzenfortsatz. A. f. O. Bd. 58.
9. Boström: Ueber piale Dermoide, Epidermoide und Lipome und durale Dermoide. Ztrbl. f. allgem. Pathol u. path. Anat. Bd. 8. 1897.
10. Bramann: Dermoide der Nase. Ztrbl. f. Chir. Bd. 50. 1889.
11. Brühl: Gehörgangs- und Mittelohrtuberkulose. Ztschr. f. O. Bd. 50.
12. Derselbe: Zur Anatomie der Nebenhöhlen der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1900.
13. Chilow: Zur Frage nach der Entstehung der Pseudocholeste der Kieferhöhle. Atome. Klinik für Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh. Milit. Med. Akad. Prof. Wojatschek.
14. Crüveilhier: Anatomie pathol. Bd. II.
15. Danziger: Das Cholesteatom und die Neuronlehre. A. f. O. Bd. 51.
16. Eggemann: Ueber das Vorkommen von Cholesterin-Kristallen bei Kieferhöhlenentzündung. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh. Bd. V. H. 1.
17. Ephraim: Zum Mechanismus des Wachstums der Cholesteatome. A. f. O. Bd. 54.
18. Erdheim: Ueber Schädelcholesteatome. Ztschr. f. O. Bd. X. 1865.
19. Esmarch: Cholesteatom im Stirnbein. Virchows. Archiv. Bd. X. 1856.
20. Eversbusch: Dissertation, Erlangen 1890.
21. Fein: Charakteristik der Nebenhöhleneiterung. Wien. med. W. 1905. Nr. 11.
22. Ferreri: Die cholesteatomatösen Entzündungen der Nasennebenhöhlen. XI. Congr. der Ital. Gesellsch. f. Otol. u. Rhinol. 25.—27. Okt. 1907.
23. Fink: Ueber die Enstehung der Epithelzysten. Dissertation Königsberg 1910.
24. Gerber: Stirnhöhlenentzündungen.
25. Derselbe: Meningitis nach Nebenhöhleneiterung. Ztschr. f. O. 1911.
26. Gilibert: bei Steiner. Arch. f. klin. Chir. Bd. 13.
27. Goerke: Pathol. Anatomie der Nase und Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. Bd. 19.
28. Grünwald: Beiträge zur Kenntnis kongenitaler Geschwülste und Mißbildungen an Nase und Ohr. Ztschr. f. O. 1910. Nr. 60.
29. Gumbertz: Ein Fall von Mikrotie mit Cholesteatoma verum. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh. Bd. II.
30. Heike: Zur Kenntnis des Cholesterins und seiner Derivate in den Pseudocholesteatomen des Ohres. Arch. f. O. Bd. 74.
31. Hajek: Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen. 1915.

32. Habermann: Ueber Cholesteatome der Stirnhöhle. Ztschr. f. allgem. Pathol. u. path. Anat. Bd. 6, S. 124.
33 Derselbe: Zur Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohres. A. f. O. Bd. 27.
34. Halle: Die intranasalen Operationen bei eitrigen Erkrankungen der Nebenhöhlen Arch. f. Laryng. Bd. 29.
35. Haug: Arrosion des Gehirns in Folge von Cholesteatom. A. f. O. Bd. 55.
36. Derselbe: Ueber das Cholesteatom der Mittelohrräume. Ztrbl. f. allgem. Pathol. u. path. Anat. Bd. 6, S. 124.
37. Haggström: Stirnhöhlencholesteatome. Hygiea. 1916. S. 1122.
38. Hegetschweiler: Korrespondenzblatt für Schweiz, Aerzte. 1905. Nr. 8.
39. Heimann: Ueber Cholesteatombehandlung. Ztrbl. f. O. Bd. II.
40. Heimendinger: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Kieferhöhle.
41. Derselbe: Dissertation. Straßburg. 1906.
42. Hilfrich: Ueber intraorbitale Komplikationen der Nebenhöhlenerkrankungen. Ztschr. f. O. 1914. Bd. 70.
43. Hoffmann: Die intraorbitalen Komplikationen der Nebenhöhlen. Handb. d. spez. Chir. des Ohres. 1923. Bd. 3.
44. Horrax: Dermoidale und epidermoidale Cholesteatome der Hirnhäute. Arch. of. neurol. and. psychiatry. Bd. 8. Nr. 3. 1922.
45. Kahler: Zur Frage der Genese der Cholesteatome der Nebenhöhlen. Wien. klin. Woch. 1908. Nr. 16.
46. Kahn: Zur pathol. Anatomie des Stirnhöhlenempyems. II. Vers. süddtsch. Laryngologen. 1894.
47. Koerner: Ein Cholesteatoma verum in der hinteren Schädelgrube. Ztschr. f. O. Bd. 37.
48. Derselbe: Lehrb. d. O. 1906.
49. Konietzko: Ein anatomischer Befund von Mittelohrtuberkulose, beginnende Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa. Arch. f. O. Bd. 59.
50. Kuhn: Zur Cholesteatom-Frage. Arch. f. O. Bd. 26.
51. Kuhnt: Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle.
52. Küster: Sitzung der Berl. med. Gesellsch. 13. Febr. 1889.
53. Lange: Ueber die Entstehung der Mittelohrcholesteatome. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh. 1925. Bd. 11.
54. Lemaitre u. Lavrand: Zur Pathogenese der Cholesteatome des Ohres. Arch. intern. de Laryngol. 1923.
55. Leutert: Pathologisch-histologischer Beitrag zur Cholesteatom-Frage. A. f. O. Bd. 39.
56. Linck: Das Cholesteatom des Schläfenbeins.
57. Derselbe: 82. Kongreß der Naturforscher u. Aerzte zu Königsberg.
58. Lucae: Beiträge zur Kenntnis der Perlgeschwulst des Felsenbeins. A. f. O. Bd. 7.
59. Lund: Primäre Ethmoiditis tuberculosa. Jahresber. über Hals-, Nasen- u. Ohrenh. 1923. Bd. II.
60. Lüders: Ein Fall von Cholesteatoma verum des Mittelohres. Ztschr. f. O. Bd. 66.
61. Manasse: Zu pathologischen Anatomie und Klinik der malignen Nebenhöhlengeschwülste. Ztschr. f. Laryng., Rinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1.
62. Derselbe: Die pathologische Anatomie der Nebenhöhleneiterungen. Ztschr. f. Nasen-, Hals- u. Ohrenh. Bd. IV. 1923.
63. Derselbe: Handb. f. path. Anat. des menschl. Ohres.

64. Massei: Pathologie u. Terapie der Nebenhöhlen.
65. Mikulicz: Beiträge zur Genese der Dermoide am Kopfe. Wien. med. W. 1876. Bd. 39.
66. Derselbe: Wien. klin. Woch. 1879.
67. Müller: Ueber den feineren Bau der Geschwülste. 1838.
68. Onodi: Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase.
69. Opikofer: Mikroskopische Untersuchung von 165 chronisch eiternden Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Lar. Bd. 21.
70. Panse: Das Cholesteatom des Ohres.
71. Piffl: Ueber retrobulbäre Neuritis infolge Nebenhöhlenerkrankung. Ztschr. f. O. 1911. Bd. 63.
72. Pick: Therapie der chronischen Stirnhöhleneiterung. D. m. W. 1913. Nr. 37.
73. Politzer: Ein Fall von Cholesteatom des Mittelohres mit pyämischen Erscheinungen. Lehrb. d. O.
74. Derselbe: Monschr. f. O. Bd. 31.
75. Radzwill: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Kieferhöhleneiterung. Arch. f. Lar. 28.
76. Ribbert: Geschwülstlehre. 1904.
77. Röpke: Die Radikaloperation bei chronischen Nebenhöhleneiterungen. Arch. f. Lar. Bd. 8.
78. Derselbe: Casuistische Beiträge zur Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Ztschr. f. O. 1903. Bd. 44.
79. Rupprecht: M. m. W. 1904. Nr. 15.
80. Ruschhaupt: Ein Beitrag zur Kenntnis der intrakraniellen Dermoide. Ztrbl. f. allgem. Pathologie u. Anat. 1903. Bd. 14.
81. Ruttin: Zur Pathologie des Cholesteatoms. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. O. 1924. Bd. 10.
82. Scheibe: Bemerkungen über die spontane Ausstoßung von Cholesteatommassen. Monschr. f. O. 44. Jg.
83. Schenk u. Urbantschitsch: Mitt. a. d. embryol. Institut Wien. Bd. 1.
84. Schirmer: Beitrag zur Augenheilkunde.
85. Schittler: Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen der Mittelohreiterung. Ztschr. f. H.-, N.- u. O. II. 1922.
86. Scholz: Virchows Archiv. Bd. 184, S. 255.
87. Schuchardt: Sammlung klin. Vorträge K. v. Volkmanns. Nr. 340.
88. Schwartze: Cholesteatoma verum squamae ossis temporum. Arch. f. O. 1896. Bd. 41.
89. Derselbe: Historische Notiz über Cholesteatom des Schläfenbeins. Arch. f. O. Bd. 54.
90. Siebenmann: Ueber Cholesteatom-Operation. Ztschr. f. O. Bd. 33.
91. Starke: Zur Genese der Cholesteatome des Gesichtsschädels. Ztschr. f. Lar., Rhin. u. ihre Grenzgebiete. 1922. Bd. 11.
92. Stenger: Technik der endonasalen Siebbeinoperation. Ztschr. f. O. 1912. 64.
93. Tetens Hald: Fall von Sinuitis frontalis cholesteatomatosa. Verhandl. des dänischen oto-laryngol. Vereins. 61. Sitzung. 1909.
94. v. Troeltsch: Anatomische Eiterung zur Lehre von der Ohreneiterung. Arch. f. O. Bd. IV.
95. Uffenorde: Beiträge zur Pathogenese des sek. Cholesteatoms. Otol. Gesellsch. 1910.
96. Unterberger: Ein echtes Cholesteatom der Schädelknochen. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 81.

97. Urbantschitsch: Tubeneiterungen. Monschr. f. O. Bd. 43.
98. Virchow: Virchows Archiv. B. IIX.
99. Weinlechner: Cholesteatom der Stirnhöhle. Wien. klin. Woch. 1899. Nr. 7.
100. Wendt: Arch. f. Heilkunde von Wagner. XIV.
101. Winckler: Zur Kasuistik des Kieferhöhlencholesteatoms. Ztrbl. f. Lar. 1909. Bd. 2.
102. Derselbe: Ueber Therapie der Stirnhöhlenerkrankung. Arch. f. Lar. Bd. 29.
103. Wittmaack: Ueber die normale und pathol. Pneumatisation des Schläfenbeins.
104. Wolff: Ueber ein Cholesteatom der Stirnhöhle. Bruns Beiträge zur klin. Chir. Bd. 130. H. 1.
105. Wotruba: Ueber ein Cholesteatom im Stirnbein. Wien. klin. Woch. 1889. Nr. 47.
106. Zarnokow: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens.
107. Zemann: Ztrbl. Zur Kenntnis der endokraniellen Komplikationen.
108. Zeroni: Ueber Cholesteatome in einem Ohrpolypen. A. f. O. Bd. 42.

---

1. Alsen: Zur Therapie der chron. Kieferhöhlenempyeme. Arch. f. Lar. Bd. 12.
2. Avellis: Der Ausgang der akuten Kieferhöhlenempyems in Verkäsung. Arch. f. Laryng. Bd. 10. H. 15.
3. Bournouville: Ein Fall von Coryca caseosa. Ztrbl. f. Chir.
4. Bouvier: Käsiges Kieferhöhlenempyem. Verhandl. des Vereins dtsch. Laryngol. 31. Mai 1911.
5. Bridé: Ueber Coryca caseosa. Intern. Ztrbl. f. Lar. XI, S. 880.
6. Buys: Käsige Maxillarsinusitis. Intern. Ztrbl. f. Lar. Bd. 23.
7. Collet: Ein Fall von Sinuitis caseosa. Ztrbl. f. O. 1908.
8. Escat: Käsige Kieferhöhleneiterung mit sekundärer Coryca caseosa. Ztrbl. f. Lar. 1897. S. 334.
9. Fischenich: Zur Frage der Verkäsung des Kieferhöhlenempyems. Verhandl. des Vereins südd. Laryng. 9. Versammlung.
10. Johnston: Ueber käsige Sinitis maxillaris. Intern. Ztrbl. f. Lar. 1908.
11. Kellner: Beiträge zur Klinik der mit Knochennekrose einhergehenden Kieferhöhleneiterungen. Wien. klin. Woch. 1908 u. 1916.
12. Killian: Die Krankheiten der Kieferhöhle. Heymanns Handb. d. Laryng. u. Rhinol.
13. Luc: Heilung einer Sinuitis maxillaris durch Verkäsung des Eiters. Ztrbl. f. O. 1906.
14. Lüders: Verhandl. des Vereins südd. Laryng. 9. Versammlung.
15. Massier: Rhinitis caseosa und Sinuitis caseosa. Intern. Ztrbl. f. Lar. Bd. 27. H. 3.
16. Stieda: Verkäste Nebenhöhleneiterungen der Nase. Ztschr. f. Ohrenh. Bd. 42, S. 135.
17. Texier-Nantes: Käsige Maxillarsinusitiden. Intern. Ztrbl. f. Lar. 1908.
18. Weil: Zur Kasuistik der käsigen Ansammlung in der Kieferhöhle. Monschr. f. O. 1907.

Lebenslauf.

Am 14. Februar 1901 wurde ich in Lyck, Ostpreußen, geboren. Bis zum 9. Lebensjahre besuchte ich die Landschule in Brakupönen, Kreis Gumbinnen, und dann die Gumbinner Realschule, die ich nach bestandenem Einjährigenexamen verließ, um in Allenstein auf der Oberrealschule weiterzugehen. Hier machte ich das Abiturientenexamen und bezog die Universität Königsberg, an der ich Medizin studierte und im S./S. 1925 das Staatsexamen bestand. Mein praktisches Jahr verbrachte ich 3 Monate an der Med. Poliklinik in Königsberg und 9 Monate am Kreiskrankenhause Pr. Eylau.